Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. H. A. Kühn

BESTIMMUNGEN DES ARTERIELLEN SAUERSTOFFPARTIALDRUCKES UND DES SÄURE-BASEN-HAUSHALTES BEIM AKUTEN TRANSMURALEN MYOCARDINFARKT ALS PARAMETER ZUR ERKENNUNG EINER BESTEHENDEN LINKSHERZINSUFFIZIENZ

(Klinische Einzelfallschilderung an 10 Patienten)

INAUGURAL - DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Georg Herrmann
aus Aschaffenburg/Bayern

Würzburg, 1. Februar 1980

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. H. A. Kühn

BESTIMMUNGEN DES ARTERIELLEN SAUERSTOFFPARTIALDRUCKES UND DES SÄURE-BASEN-HAUSHALTES BEIM AKUTEN TRANSMURALEN MYOCARDINFARKT ALS PARAMETER ZUR ERKENNUNG EINER BESTEHENDEN LINKSHERZINSUFFIZIENZ

(Klinische Einzelfallschilderung an 10 Patienten)

INAUGURAL - DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Georg Herrmann

aus Aschaffenburg/Bayern

Würzburg, 1. Februar 1980

Referent	:	Prof. Dr. med. W. GATTENLÖHNER
Korreferent	:	Prof. Dr. med. H.A. KÜHN
Dekan	:	Prof. Dr. med. K.-H. WULF

Tag der Promotion: 13.5.1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meiner lieben Frau Hildegard gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0036

INHALTSVERZEICNNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
METHODIK	3
KASUISTIKEN	6
1. unkomplizierter Infarkt	6
2. Infarkt mit Herzinsuffizienz	14
3. Infarkt mit cardiogenem Schock	22
ERGEBNISSE	27
DISKUSSION	31
LITERATURVERZEICHNIS	37

EINLEITUNG

Die hohe Morbidität des Myocardinfarktes und seine hohe Gesamtletalität von ca. 30 % (22) lassen dieses Krankheitsbild bei immer noch steigender Morbiditätsrate als ein zentrales Problem der Medizin erscheinen. Diesem begegnet man heute vor allem in einer gezielten Prophylaxe durch Bekämpfen der wichtigsten und besonders durch die "Framingham-Studie" (9) bekannt gewordenen Risikofaktoren wie: Hypercholesterinämie, Zigarettenrauch-Inhalation, Hypertonie, Hyperglykämie (Diabetes mellitus, Hyperurikämie/ Gicht, Adipositas, und mit einer gezielteren Therapie. Letztere richtet sich besonders auf die drei entscheidenden und komplizierenden Faktoren wie Rhythmusstörungen mit einer Häufigkeit von 80 - 95 %, Herzinsuffizienz ca. 66 % und cardiogener Schock ca. 15 % (10, 26, 35). Die Beherrschung der Rhythmusstörungen beim Myocardinfarkt mittels Dauer-Monitoring, wirksamer Aniarrhythmica und temporärer Schrittmachertherapie ließen die Frühletalität beträchtlich sinken (27), soweit sie selbst und nicht der massive Ausfall von funktionstüchtigem Myocard als limitierende Faktoren anzusehen waren. Herzinsuffizienz und cardiogener Schock sind auch weiterhin die entscheidenden Komplikationen mit letalem Ausgang, denen man in der Cardiochirurgie mit Hilfe von mechanischen Assistsystemen wie z.B. Einpflanzen von Hilfsventrikeln oder durch intraaortale Gegenpulsationskatheter zu begegnen suchte. Bisher ist jedoch diesen Methoden der einschneidende Erfolg versagt geblieben.

Dieser kurze Aufriß sollte zum einen die Tendenz der heutigen Infarktbekämpfung, zum anderen die Notwendigkeit einer gezielten Therapie aufzeigen, die jedoch eine differenzierte Diagnostik zur Früherkennung von Komplikationen voraussetzt. Letztere steht jedoch häufig im Widerspruch zur Forderung, den Infarktpatienten in

der Akutphase zu immobilisieren, zu sedieren und möglichst äußeren Reizeinflüssen fernzuhalten, da auf den cardiologischen Überwachungsstationen in letzter Zeit die Tendenz zur invasiven Diagnostik zur Erfassung von hämodynamischen Parametern im Vordergrund steht (11, 2, 3, 12, 4).

Aus diesem Grund wird in der vorliegenden Arbeit versucht, an Hand einer nicht invasiven Methode wie der Blutgasbestimmung einen Parameter zur frühzeitigen Erkennung der Herzinsuffizienz in der Akutphase des Myocardinfarktes zu untersuchen und deren Bedeutung an Hand entsprechender Literaturstellen zu erörtern.

METHODIK

Bei 10 Patienten mit gesichertem akutem transmuralem Myocardinfarkt wurden neben den üblichen klinischen Routinemaßnahmen (Dauer-Monitoring, Kontrolle von Blutdruck, Puls, zentraler Venendruck und Röntgenkontrollen des Thorax) auf der Intensivstation der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg während der ersten drei Tage nach stationärer Aufnahme heparinisierte Blutproben aus der Arteria femoralis nach folgendem Zeitschema entnommen: 0, 1, 2, 4, 8, 12, 24, 36, 48, 60, 72 Std. Die enge Kontrolle während der ersten 24 Stunden wurde gewählt, um zufällige Veränderungen im Zusammenhang mit den Erstversorgungsmaßnahmen, bis sich der Patient stabilisiert hatte, herauszufinden. Die Wasserstoffionenkonzentration (pH), der arterielle Kohlendioxydpartialdruck ($p_A\ CO_2$) und der arterielle Sauerstoffpartialdruck ($p_A\ O_2$) wurden mittels Gas-Check-AVL bestimmt (13). Der Base Excess und das Standardbicarbonat wurden nomographisch ermittelt (36). Das arterielle Vollblut wurde in heparinisierten 2 ml-Kunststoff-Einmalspritzen luftfrei entnommen und unverzüglich innerhalb von 5 min. analysiert, um so Fehlermöglichkeiten durch den Stoffwechsel der Blutzellen und Temperatureinfluß so gering wie möglich zu halten.

Patienten mit primären Lungenvorerkrankungen wurden von der Untersuchung ausgeschlossen.

Entsprechend der Schwere des Verlaufs wurden die Patienten in drei Gruppen unterteilt und der Versuch unternommen, festzustellen, wieweit sich im Einzelfall ein Zusammenhang zwischen Veränderungen der Blutgase und des individuellen Infarktverlaufs ergibt.

Gruppeneinteilung:

a) unkomplizierter Infarkt
b) Infarkt mit Herzinsuffizienz
c) Infarkt mit cardiogenem Schock.

Definitionen:

1. Kriterien der Infarktdiagnose:

a) Anamnese: Stenocardie, typische Schmerzlokalisation und Irritation

b) EKG-Veränderungen:

breites und tiefes Q, ST-Hebung, R-Verlust, spitz negatives T im Stadium III

c) Fermentchemische Veränderungen:

Anstieg der CPK (50 U/l) der CKMB (10 U/l),
Anstieg der SGOT (20 U/l),
Anstieg der LDH

d) Die Infarktlokalisation wurde nach den einschlägigen Lehrbüchern bestimmt (14, 30).

2. Kriterien für eine auftretende Linksherzinsuffizienz:

a) klinisch:

Dyspnoe
Cyanose
Galopprhythmus
konstante Rasselgeräusche über der Lunge
Tachycardie

b) röntgenologisch nach Lönne (24):

Stadium I: unauffällig
Stadium II: erweiterte zentrale Gefäße
Stadium III: zusätzliche transsudationsbedingte Veränderungen
Stadium IV: alveoläres Lungenödem

3. Kriterien für den cardiogenen Schock:

a) Blutdruckabfall unter 90 mmHg systolisch über mindestens 30 min.

b) Zeichen mangelnder Organdurchblutung wie blasse, kalte Haut, Bewußtseinsstörung, Oligurie oder Anurie (Ausscheidung 20 ml/Std.)

c) metabolische Azidose

4. Normenwerte des Säure-Basen-Haushaltes und der Blutgase im arteriellen Blut bei 37°C (37, 28)

	männlich	weiblich
pH	7,37 - 7,44	7,39 - 7,44
$p_A CO_2$ mmHg	34 - 44	31 - 42
Base excess mmol/l	- 2,5 bis + 2,5	
Standardbicarbonat mmol/l	- 21 bis 25	

$p_A O_2$: bis 30 Jhr.	90,96 ± 8,3	mmHg
30 - 40 Jhr.	88,96 ± 11,09	mmHg
40 - 50 Jhr.	86,56 ± 9,1	mmHg
50 - 60 Jhr.	80,75 ± 17,2	mmHg
über 60 Jhr.	79,7 ± 8,5	mmHg

5. Anmerkungen zur Therapie:

Alle Patienten wurden mit folgender Basistherapie versorgt, die im Einzelfall nur bei auftretenden Komplikationen modifiziert wurde und dann im Text gesondert vermerkt wird:

a) 2 g Xylocain/24 Std.
b) 20.000 IE Heparin/24 Std.
c) initial eine Amp. Polamidon subcutan, anschließend nur bei Stenocardien, die auf Nitrokörper nicht ansprechen
c) Diazepam 5/5/10 mg.

KASUISTIKEN

I. Gruppe: Unkomplizierter Infarktverlauf

Fall Nr. 2:

Geschlecht: männlich Alter: 53 Jahre
Diagnose : akuter anteroseptaler Infarkt
Risikoprofil: keines

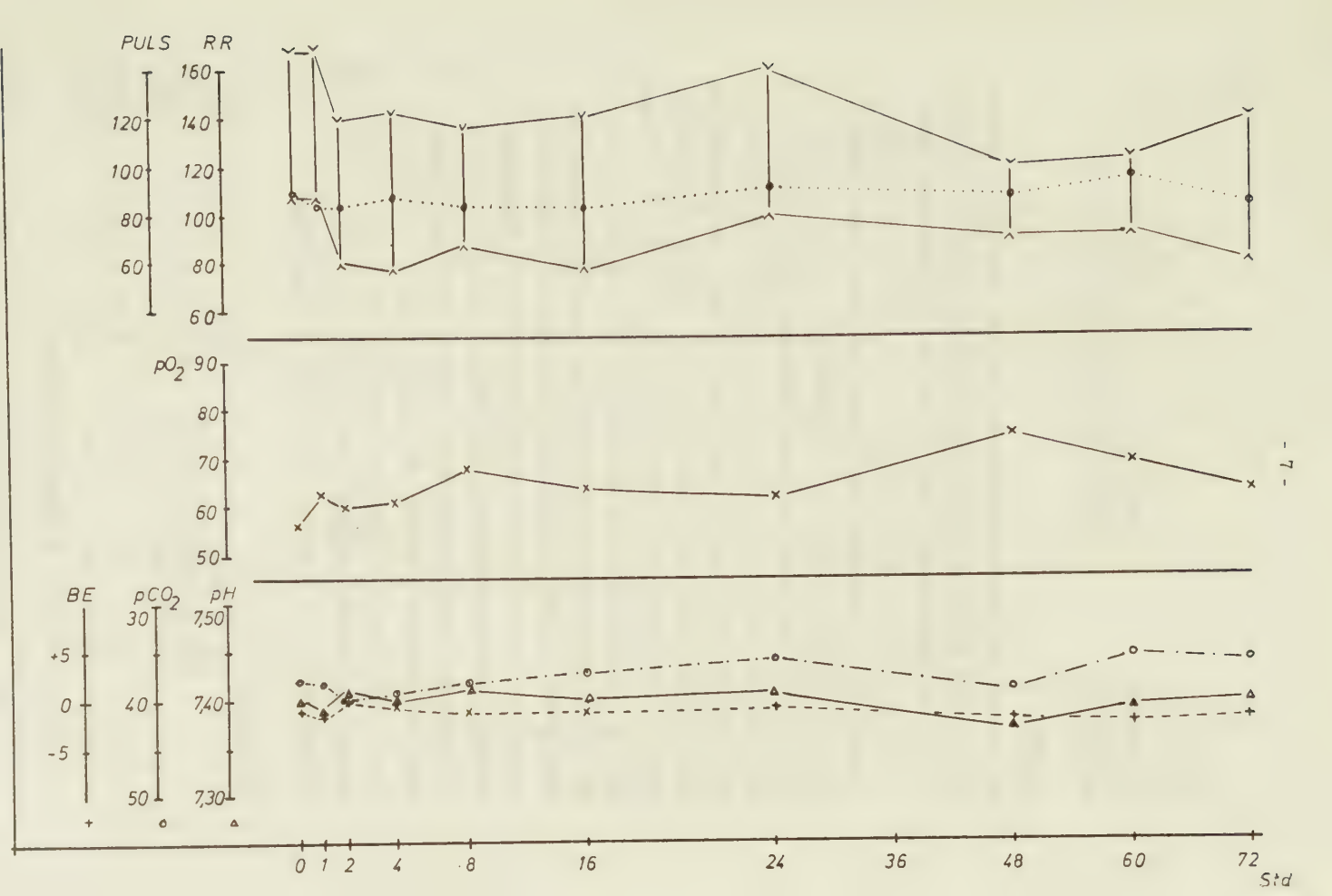
Verlauf:

Bei Aufnahme bot der Patient die typischen EKG-Veränderungen im Sinne eines akuten anteroseptalen Infarktes bei entsprechendem Beschwerdebild. Das Fermentmaximum wurde mit einer CPK von 126 U/ml und einer SGOT von 44 U/ml nach 24 Stunden erreicht.

Es bestand während der Beobachtungsperiode ein konstanter normfrequenter Sinusrhythmus ohne Rhythmusstörungen, keine klinischen oder röntgenologischen Hinweise auf eine Linksherzinsuffizienz. Bis auf eine initiale Hypertonie mit Werten um 170/110 mmHg, die sich ohne Medikation normalisierte, lagen unauffällige Blutdruck- und Frequenzwerte vor. Sämtliche Einzelwerte des Säure-Basen-Haushaltes lagen im Bereich der Norm. Deutlich zeigte sich besonders initial eine leichte arterielle Hypoxämie.

Mittelwerte:

	pO_2 mmHg	pCO_2 mmHg	pH	BE mmol/l	Frequenz min.	RR mmHg
1. Tag	62	38	7,40	- 1	86	150/90
2. Tag	73	38,5	7,37	- 2,5	88	135/90
3. Tag	66	35,5	7,39	- 2,0	90	132/85


PULS
RR
160
140
120
100
80
60
120
100
80
60
pO_2
90
80
70
60
50
BE
pCO_2
pH
+5
0
-5
30
40
50
7,50
7,40
7,30
+
o
Δ
0
1
2
4
8
16
24
36
48
60
72
Std

Fall Nr. 3:

Geschlecht : männlich Alter: 38 Jahre
Diagnose : posteroinferiorer Infarkt
Risikiprofil : Nikotinabusus (30 Zigaretten/die)

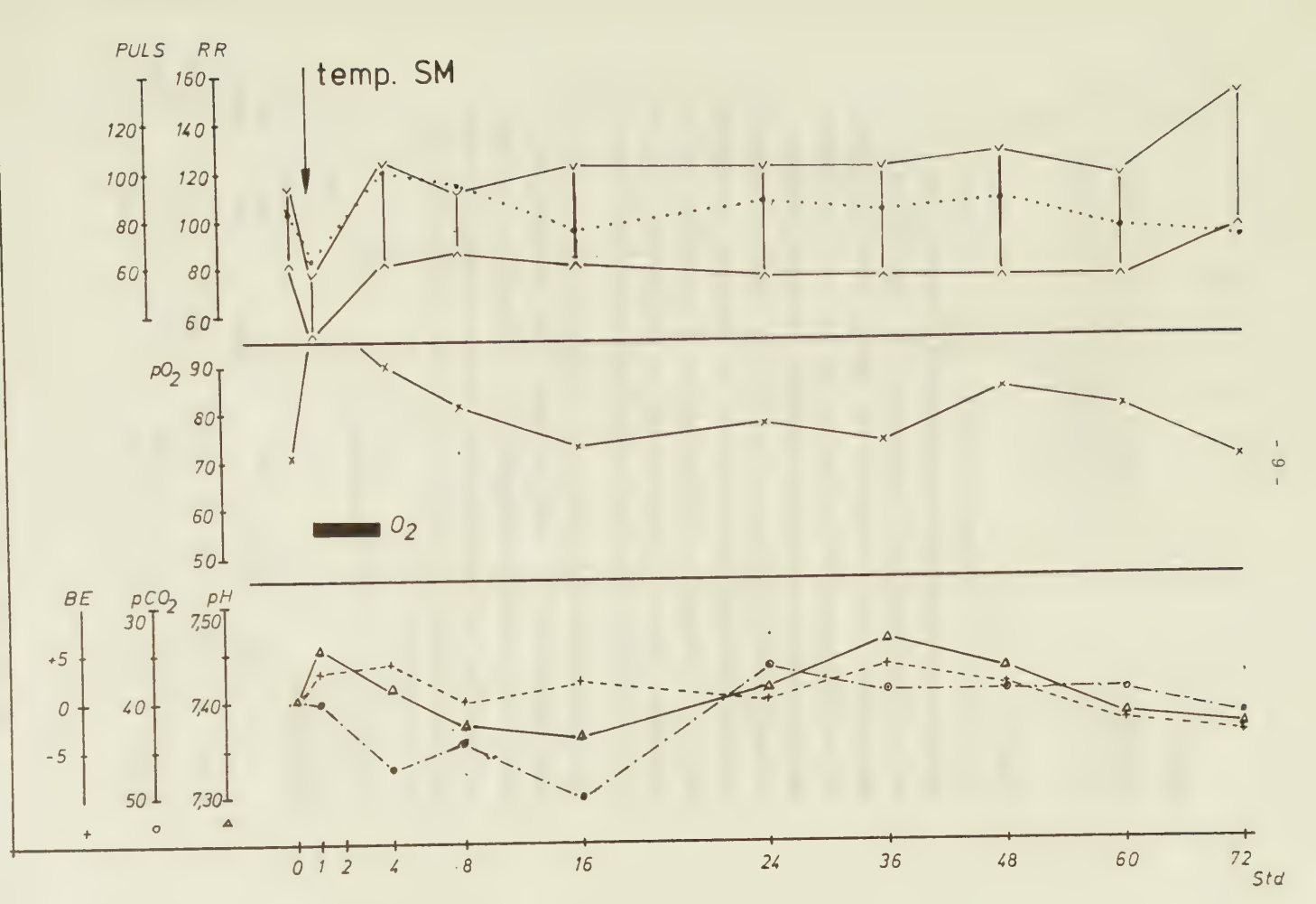
Verlauf:

Der Patient kam mit den sicheren EKG-Zeichen eines posteroinferioren Infarktes und typischen pectanginösen Beschwerden zur Aufnahme. Das Fermentmaximum mit einer CPK von 550 U/ml und einer SGOT von 160 U/ml wurde nach 8 Stunden erreicht. 1 Stunde nach Aufnahme trat plötzlich ein schockähnlicher Zustand mit einem Blutdruckabfall auf 75/55 mmHg im Rahmen einer Sinusbradycardie (kurzfristig 36/min.) auf. Nach Anbringen eines temporären Schrittmachers normalisierte sich das Zustandsbild des Patienten. Der Schrittmacher wurde nur für einen Zeitraum von ca. 30 min. benötigt, anschließend konstanter Sinusrhythmus mit Frequenzen um 72 - 100/min. Während der Zeitspanne des Blutdruckabfalls trat noch keine Acidose auf, vielmehr lag eine leichte metabolische Alkalose vor (pH 7,45, pCO_2 39,8, BE + 3,0). Während der ersten 24 Stunden traten z.T. polytope und auch salvenartige ventrikuläre Extrasystolen auf, die gut mit Xylocain ($4g/24^h$) unterdrückt werden konnten. Im weiteren Verlauf stabile Blutdruckverhältnisse und keine klinischen oder röntgenologischen Zeichen einer Linksherzinsuffizienz. Normale Säure-Basen-Verhältnisse, lediglich eine deutliche arterielle Hypoxämie, verstärkt bei Stenocardien (siehe Verlaufskurve). Während der initialen Sinusbradycardie mit Druckabfall Gabe von 2 ltr. O_2/min. mit Nasensonde (darunter p_AO_2: 93,3 mmHg).

Mittelwerte:

	pO_2 + mmHg	pCO_2 mmHg	pH	BE mmol/l	Frq. min.	RR mmHg
1. Tag	78	43	7,40	+ 1,5	85	110/75
2. Tag	80	39	7,44	+ 2,25	86	120/80
3. Tag	75	42	7,38	- 2,5	74	130/90

+ bestimmt ohne Wert 2 (unter O_2-Therapie)


PULS
RR
160
140
120
100
80
60
120
100
80
60
temp. SM
pO2 90
80
70
60
50
O2
BE
pCO2
pH
30
40
50
7,50
7,40
7,30
+5
0
-5
+
o
Δ
0
1
2
4
8
16
24
36
48
60
72
Std

Fall Nr. 7:

Geschlecht : männlich Alter: 54 Jahre
Diagnose : akuter Anterolateral-Infarkt
Risikoprofil : insulinpflichtiger Diabetes mellitus, essentielle arterielle Hypertonie

Verlauf:

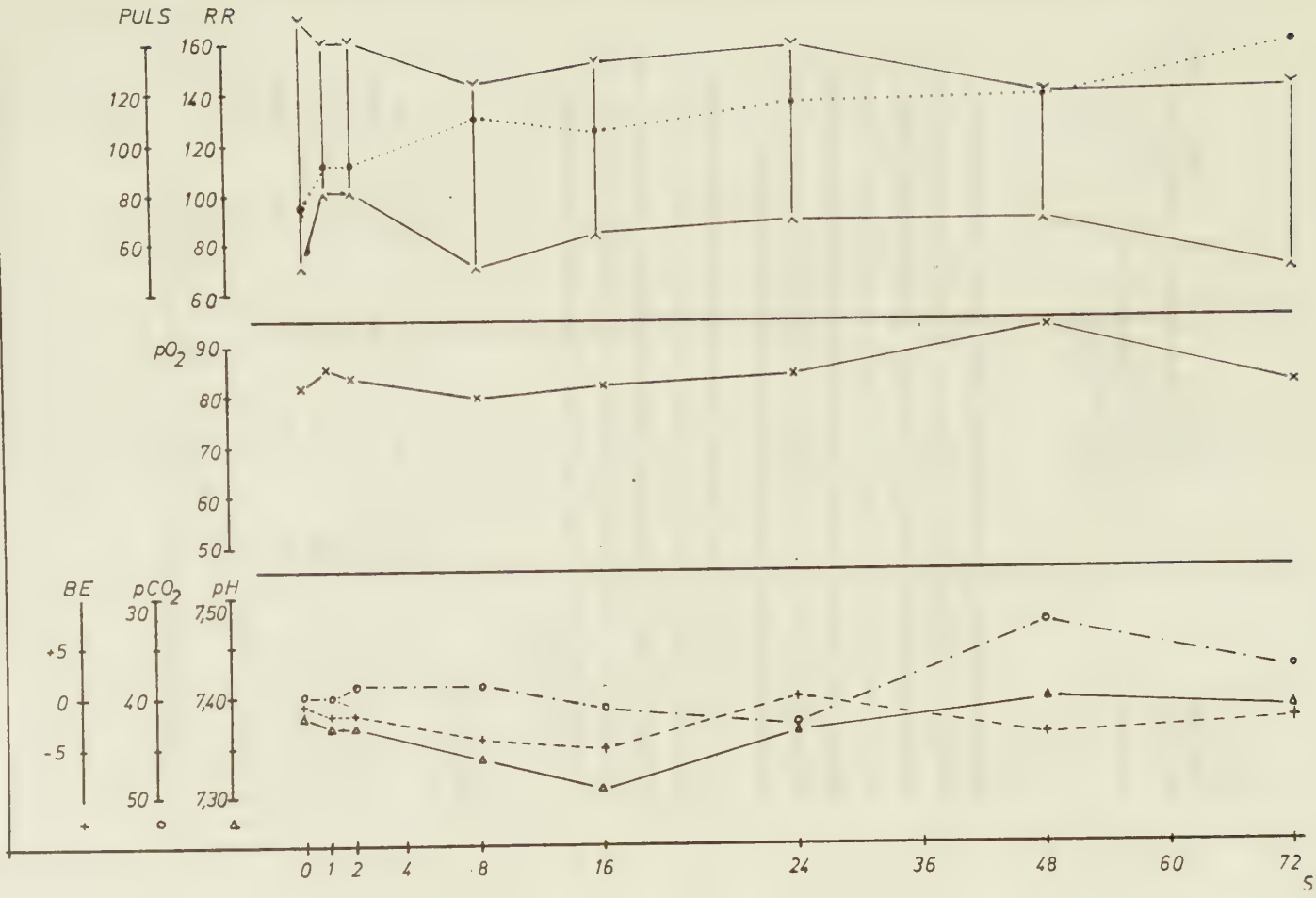
Bei Aufnahme bot der Patient die typischen Zeichen eines akuten anterolateralen Infarktes mit pectanginösen Beschwerden. Das Fermentmaximum wurde nach 24 Stunden mit einer CPK von 354 U/ml und einer SGOT von 112 U/ml erreicht. Nach ca. 8 Std. entwickelte sich eine Sinustachykardie (bis 120/min), die als initiale Infarktfolge ohne klinische oder röntgenologische Hinweise auf eine Linksherzinsuffizienz einherging. Anamnestisch war eine Hypertonie bekannt, die sich auch anfänglich mit Werten von 160/100 mmHg manifestierte, jedoch ohne Medikation auf normotensive Werte zurückging. Eine Digitalisierung (Digitoxin 2 x 0,25 mg über 3 Tage) wurde aus Frequenzgründen eingeleitet. Keine Rhythmusstörungen im weiteren Verlauf.

Über einen Zeitraum von 8 Stunden war am ersten Tag eine metabolische Acidose (pH 7,31, pCO_2 41 mmHg, BE -5 mmol/l) im Rahmen einer Blutzuckerentgleisung (BZ: 400 mg%) und positivem Acetonnachweis im Urin festzustellen. Eine medikamentöse Korrektur außer der täglichen Insulindosis von 40 IE (Depot Hoechst CR) war nicht erforderlich.

Es bestand keine arterielle Hypoxämie.

Mittelwerte:

	pO_2 mmHg	pCO_2 mmHg	pH	BE mmol/l	Frq. min.	RR mmHg
1. Tag	83	40	7,35	-2,25	98	158/86
2. Tag	100	32	7,40	-2	120	140/90
3. Tag	83	37	7,49	-2	135	145/70


PULS
RR
160
140
120
100
80
60
120
100
80
60
pO_2 90
80
70
60
50
BE
pCO_2
pH
+5
0
-5
30
40
50
7,50
7,40
7,30
0 1 2 4 8 16 24 36 48 60 72
Std

Fall Nr. 9:

Geschlecht : männlich Alter: 51 Jahre
Diagnose : anteroseptaler Infarkt, linksanteriorer Hemiblock
Risikoprofil : latenter Diabetes mellitus, Aidpositas, Hyperuricämie

Verlauf:

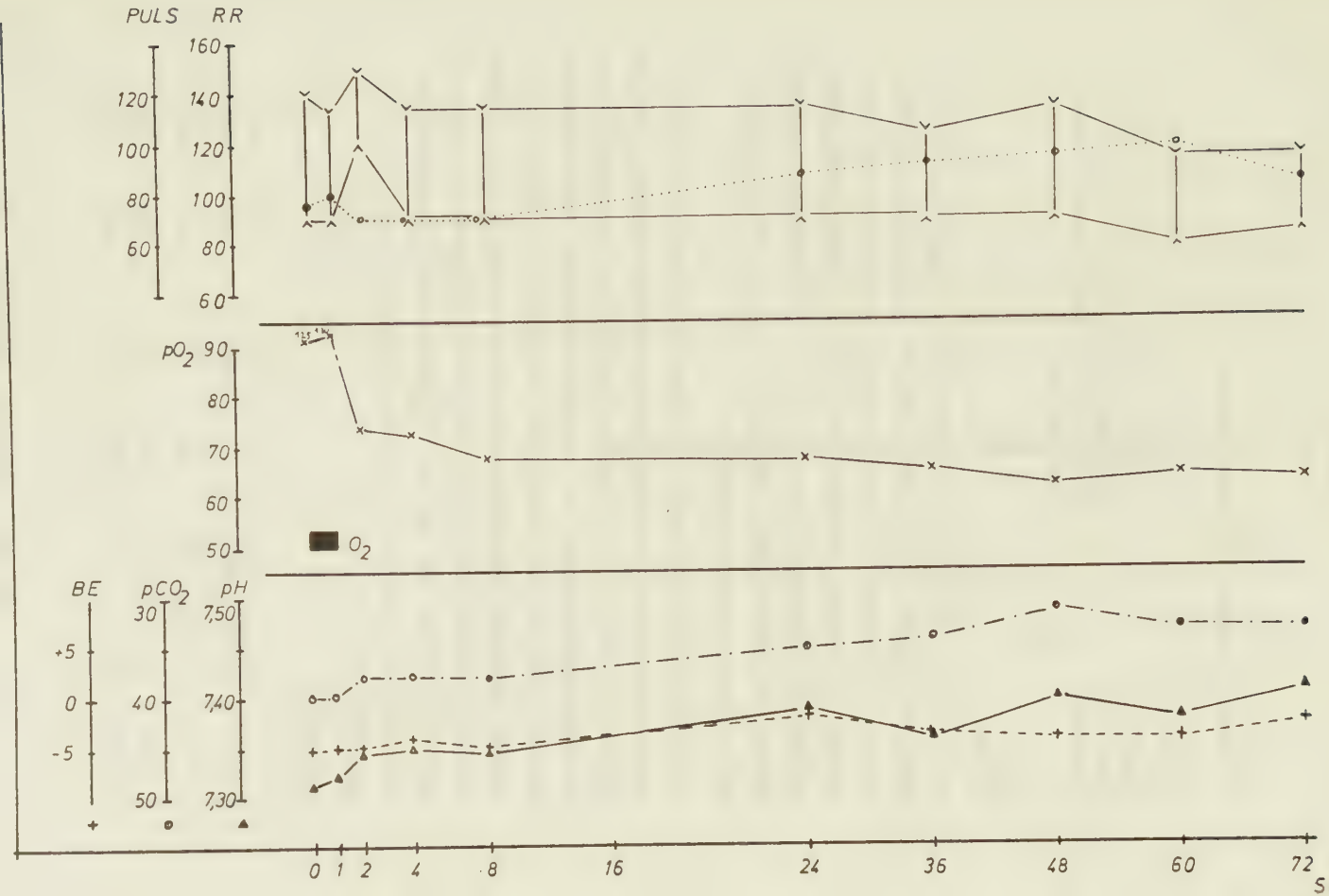
Der Patient bot bei Aufnahme das Bild eines akuten anteroseptalen Infarktes mit linksanteriorem Hemiblock. Nach 8 Stunden wurde das Fermentmaximum mit einer CPK von 441 U/mil und einer SGOT von 96 U/mil erreicht. Klinisch und röntgenologisch bestanden keine Zeichen einer Herzinsuffizienz, ebenso keine wesentlichen Rhythmusstörungen. Während der 3-tägigen Beobachtungsperiode bestanden ein normfrequenter Sinusrhythmus und normotone Blutdruckwerte.

Für die initiale leichte metabolische Acidose ließ sich keine Klärung finden. Im Verlauf der ersten 8 Stunden kam es zu einer spontanen Normalisierung bzw. respiratorischen Kompensation. Die initial durch O_2-Zufuhr (3 ltr./min. per Nasensonde) über die Norm erhöhten arteriellen pO_2-Werte lagen am 2. und 3. Tag im Bereich einer geringen Hypoxämie.

Mittelwerte:

	p_AO_2 mmHg	p_ACO_2 mmHg	pH	BE mmol/l	Frq. min.	RR mmHg
1. Tag	71 +	38	7,34	- 4,3	76	135/90
2. Tag	64	33	7,38	- 4	94	130/90
3. Tag	64	33	7,39	- 3	94	115/85

+ ermittelt unter Berücksichtigung der initialen O_2-Zufuhr


PULS
RR
160
140
120
100
80
60
120
100
80
60
pO2
90
80
70
60
50
O2
BE
pCO2
pH
+5
0
-5
30
40
50
7,50
7,40
7,30
0
1
2
4
8
16
24
36
48
60
72
Std

II. Gruppe: Infarkt mit Herzinsuffizienz

Fall Nr. 4:

Geschlecht	:	männlich Alter: 71 Jahre
Diagnose	:	Vorderwandspitzeninfarkt
Risikoprofil	:	Hyperlipidämie, Hypercholesterinämie, Nikotinabusus

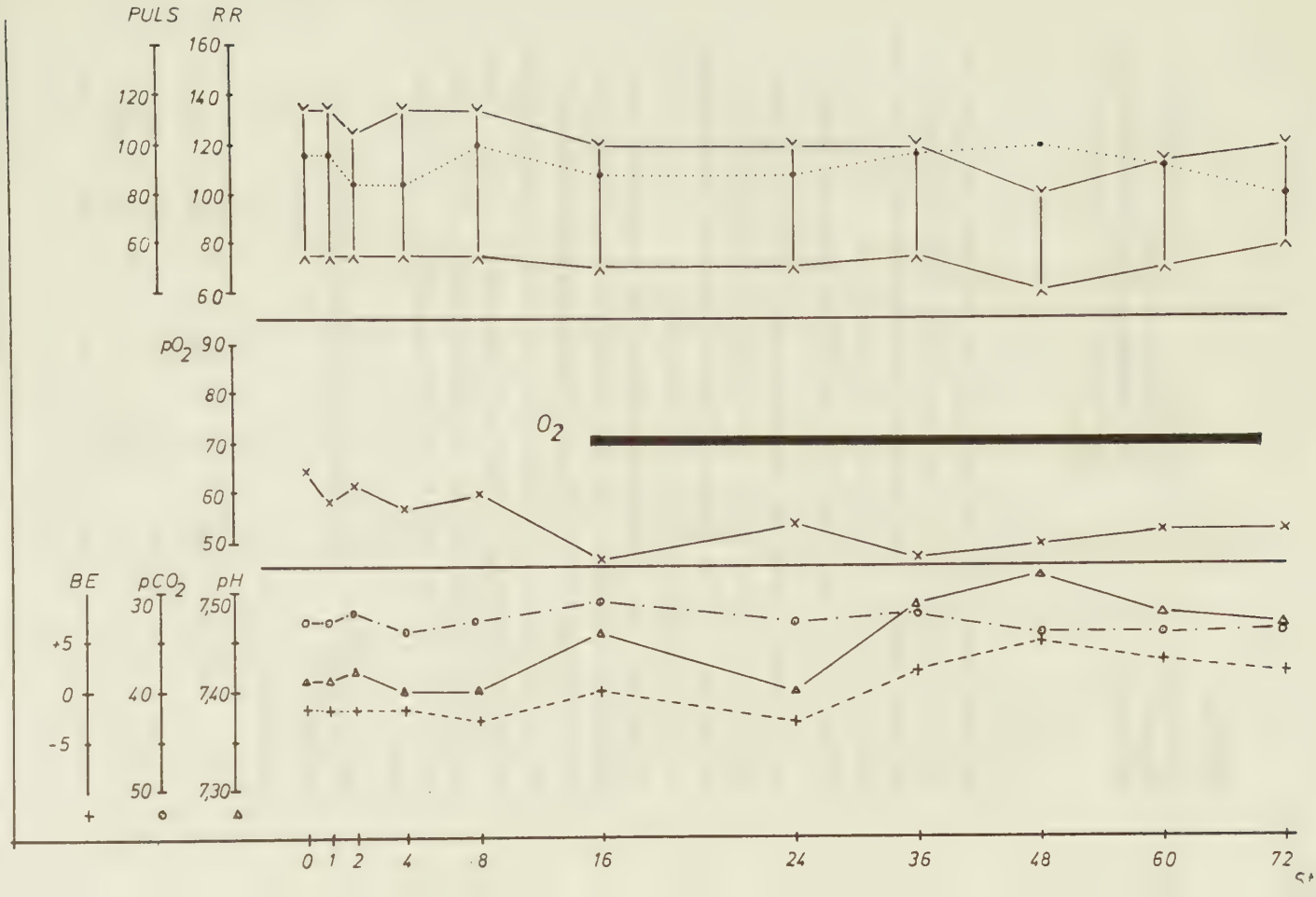
Verlauf:

Der Patient kam mit den typischen EKG-Zeichen eines akuten Vorderwandspitzeninfarktes zur Aufnahme. Das Fermentmaximum wurde 24 Stunden nach Aufnahme mit einer CPK von 550 U/ml und einer SGOT von 340 U/ml erreicht. Während der ersten 24 Stunden traten gehäuft polymorphe ventrikuläre Extrasystolen, z.T. salvenartig auf bei einer erhöhten Sinusruhefrequenz. Während der gesamten Beobachtungsperiode normotone Blutdruckverhältnisse.

Im Verlaufe des ersten Tages entwickelten sich sowohl klinisch als auch röntgenologisch die Zeichen einer Linksherzinsuffizienz. Röntgenologisch lag 8 Stunden nach Aufnahme das Stadium II nach Lönne, nach 36 Stunden das Stadium III vor. Bereits bei Aufnahme leichte arterielle Hypoxämie, die sich mit zunehmender Herzinsuffizienz deutlich verstärkte, gleichzeitig entwickelte sich eine zunehmende respiratorische Alkalose. In diesem Fall ließ sich die arterielle Hypoxämie auch durch die kontinuierliche Gabe von 3 ltr. O_2/min. mittels Nasensonde nicht signifikant beeinflussen. Der Patient war während dieser Zeit nicht digitalisiert.

Mittelwerte:

	pO_2 mmHg	pCO_2 mmHg	pH	BE mmol/l	Frq. min.	RR mmHg
1. Tag	57	33	7,42	-2	91	130/75
2. Tag	52	33	7,50	-3,5	98	110/70
3. Tag	53	33	7,48	-2	86	115/75


PULS
RR
160
140
120
100
80
60
120
100
80
60
pO_2 90
80
70
60
50
O_2
BE
pCO_2
pH
+5
0
-5
30
40
50
7,50
7,40
7,30
0 1 2 4 8 16 24 36 48 60 72
std

Fall Nr. 5:

Geschlecht	:	männlich Alter:68 Jahre
Diagnose	:	streng posteriorer Infarkt
Risikoprofil	:	nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus, Hyperlipidämie Typ II, anamnestisch Hypertonie

Verlauf:

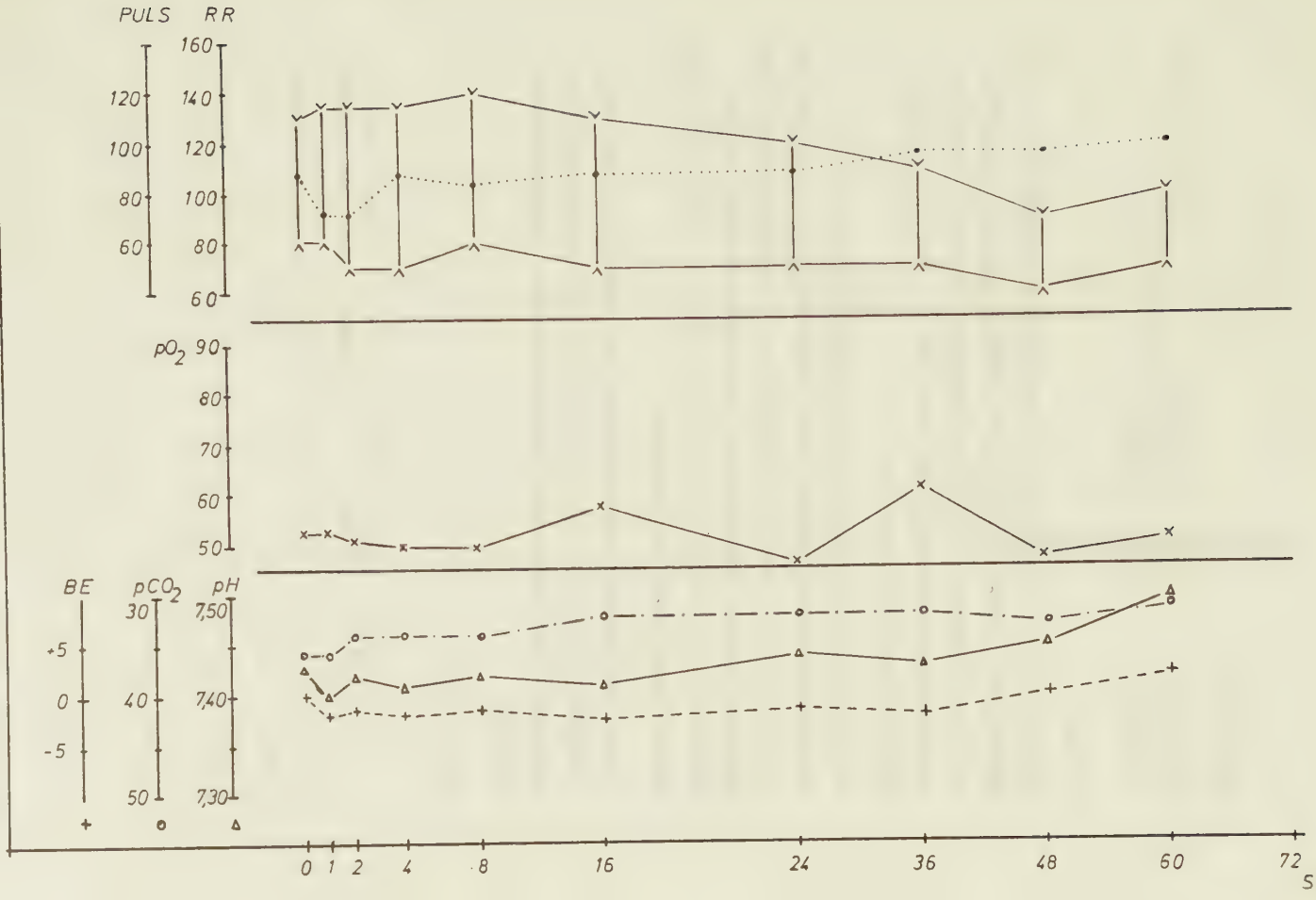
Der Patient kam mit den typischen EKG-Zeichen eines streng posterioren Infarktes zur Aufnahme. Anamnestisch lag das Infarktgeschehen ca. 16 Stunden zurück. Die bei Aufnahme bereits deutlich erhöhten Fermente (CPK 320 U/ml, SGOT 72 U/ml) erreichten ihr Maximum mit einer CPK von 457 U/ml und einer SGOT von 136 U/ml 8 Stunden später.

Bereits initial bestanden die röntgenologischen Zeichen einer Linksherzinsuffizienz des Schweregrades II nach Lönne, die sich am 3. Tag in den Schweregrad III verwandelten. Klinisch fanden sich ebenso Hinweise auf eine Linksherzinsuffizienz (auskultatorisch) als deren Ausdruck es während des 2. und 3. Beobachtungstages zu einer beginnenden Sinustachycardie und Hypotonie kam. Weiter traten nach ca. 16 Stunden gehäuft polymorphe, z.T. salvenartige ventrikuläre Extrasystolen auf. Während der gesamten Verlaufsperiode deutliche Arterielle Hypoxämie, die sich am ersten Tag auch nicht durch Sauerstoffgabe (2 ltr. O_2/min. - Nasensonde) beeinflussen ließ. Während der gesamten Zeit entwickelte sich eine leichte ursprünglich noch vollkompensierte respiratorische Alkalose.

Eine mittelschnelle Digitalisierung (Digoxin) wurde bereits am 1. Tag begonnen.

Mittelwerte:

	p_AO_2 mmHg	p_ACO_2 mmHg	pH	BE mmol/l	Frq. min.	RR mmHg
1. Tag	51	34	7,42	-1,5	83	130/75
2. Tag	54	33	7,44	-1	96	100/65
3. Tag	51	31	7,50	+2	100	100/70


PULS
RR
160
140
120
100
80
60
120
100
80
60
pO_2
90
80
70
60
50
BE
pCO_2
pH
+5
0
-5
30
40
50
7,50
7,40
7,30
0
1
2
4
8
16
24
36
48
60
72
Std

Fall Nr. 8:

Geschlecht	:	männlich	Alter: 78 Jahre
Diagnose	:	anterolateraler Infarkt	
Risikoprofil	:	keines	

Verlauf:

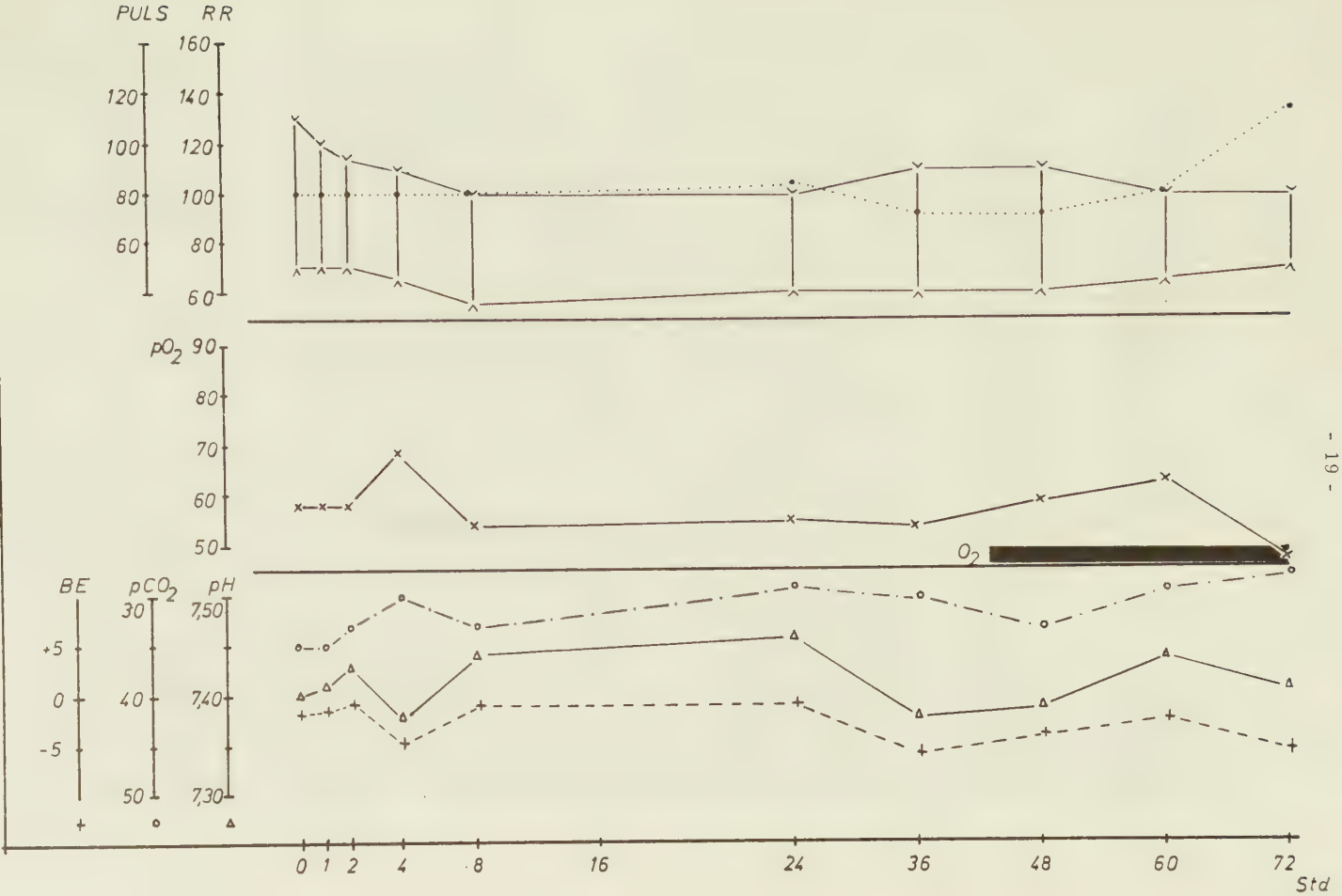
Der Patient kam mit den typischen EKG-Zeichen eines anterolateralen Infarktes zur Aufnahme. Zusätzlich bestand ein linksanteriorer Hemiblock und AV-Block.I. Grades. Die Fermente stiegen nur gering an und erreichten nach 8 Stunden mit einer CPK von 118 U/ml und einer SGOT von 32 U/ml ihr Maximum.

Bereits bei Aufnahme zeigten sich röntgenologisch die Kriterien einer Linksherzinsuffizienz Stadium II nach Lönne und am 3. Tag Stadium III. Klinisch konnten diskrete Linksherzinsuffizienzzeichen erst am 3.Tage festgestellt werden. 8 Stunden nach Aufnahme entwickelte sich eine leichte Hypotonie. Am 3. Tag anhaltende bigeminie- und z.T. trigeminieartige ventrikuläre Extrasystolen.

Während der gesamten Beobachtungsperiode bestand eine arterielle Hypoxämie, die auch auf Gabe von 3 ltr. O_2/min. (Nasensonde) nicht ansprach. Weiter bestand eine leichte kompensierte respiratorische Alkalose.

Mittelwerte:

	p_AO_2 mmHg	p_ACO_2 mmHg	pH	BE mmol/l	Frq.	RR mmHg
1. Tag	58	32	7,42	-2	80	115/65
2. Tag	56	31	7,39	-4	72	110/60
3. Tag	54	28	7,42	-4	98	100/65


PULS
RR
160
140
120
100
120
100
80
80
60
60
pO_2
90
80
70
60
50
O_2
BE
pCO_2
pH
30
7,50
+5
0
40
7,40
-5
50
7,30
+
o
Δ
0 1 2 4 8 16 24 36 48 60 72
Std

Fall Nr. 10:

Geschlecht : männlich Alter: 55 Jahre
Diagnose : ausgedehnter posterolateraler Infarkt
Risikoprofil : Nikotinabusus, Hypercholesterinämie

Verlauf:

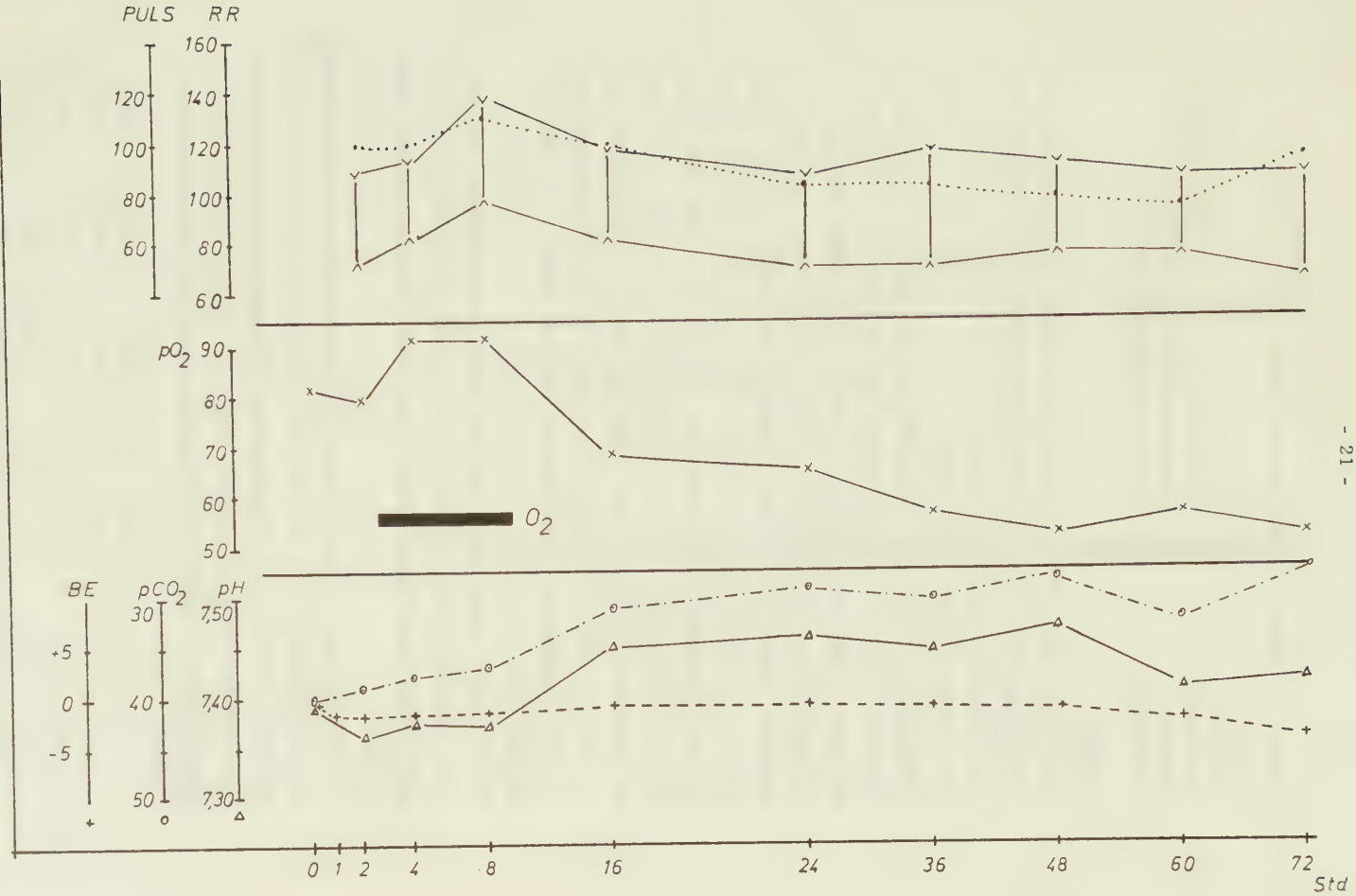
Der Patient kam mit den typischen Zeichn eines ausgedehnten posterolateralen Infarktes zur Aufnahme. Das Fermentmaximum wurde mit einer CPK von 787 U/ml und einer SGOT von 118 U/ml nach 24 Stunden erreicht.

Ca. 1/4 Stunde nach Aufnahme plötzlich 3-maliges Kammerflimmern, das durch sofortige Defibrillation beseitigt werden konnte unter Gabe einer Bolusinjektion von Lidocain und anschließender erhöhter Dauertropfinfusion von 4 g/24 Std. Nach Defibrillation konnte zunächst ein normfrequenter Sinusrhythmus erzielt werden, der nach ca. 2 Stunden in eine absolute Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern umschlug (Frq. zentral bis zu 115/min.). Unter einer Schnelldigitalisierung initial mit 2 x 0,25 mg Digitoxin konnte nach erneuten 4 Stunden ein Sinusrhythmus (zunächst noch mit einer Frq. von 100/min.) erzielt werden.

Ab dem 2. Tag entwickelte sich eine zunehmende Dyspnoe mit einer leichten Lippencyanose, die Lunge war wiederholt auskultatorisch unauffällig, ebenso konnte kein Herzgeräusch festgestellt werden. Röntgenologisch war die Lunge am 1. und 2. Tag unauffällig, am 3. Tag konnten Zeichen einer Linksherzinsuffizienz Stadium III nach Lönne erhoben werden. Während der ersten 8 Stunden lagen normale arterielle Sauerstoffpartialdrucke vor. Im weiteren Verlauf kam es zu einer zunehmenden arteriellen Hypoxämie, in deren Begleitung sich eine leichte respiratorische Alkalose entwickelte.

Mittelwerte:

	p_AO_2 mmHg	p_ACO_2 mmHg	pH	BE mmol/l	Frq. min.	RR mmHg
1. Tag	80	36	7,40	-1,5	zentr. 105 periph. 91	110/80
2. Tag	55	29	7,46	-1,5	82	115/80
3. Tag	55	29	7,42	-4	86	105/75


PULS
RR
160
140
120
100
80
60
120
100
80
60
pO_2
90
80
70
60
50
O_2
BE
pCO_2
pH
+5
0
-5
30
40
50
7,50
7,40
7,30
0
1
2
4
8
16
24
36
48
60
72
Std

Gruppe III: Infarkt und cardiogener Schock

Fall Nr. 6:

Geschlecht	:	männlich	Alter: 70 Jahre
Diagnose	:	anteroseptaler Infarkt	
Risikoprofil	:	anamnestisch nicht bekannt	

Verlauf:

Der Patient kam mit den typischen Zeichen eines anteroseptalen Infarktes und einem linksanteriorem Hemiblock zur Aufnahme. Das Fermentmaximum wurde nach 24 Std. mit einer CPK von 480 U/ml und einer SGOT von 148 U/ml erreicht.

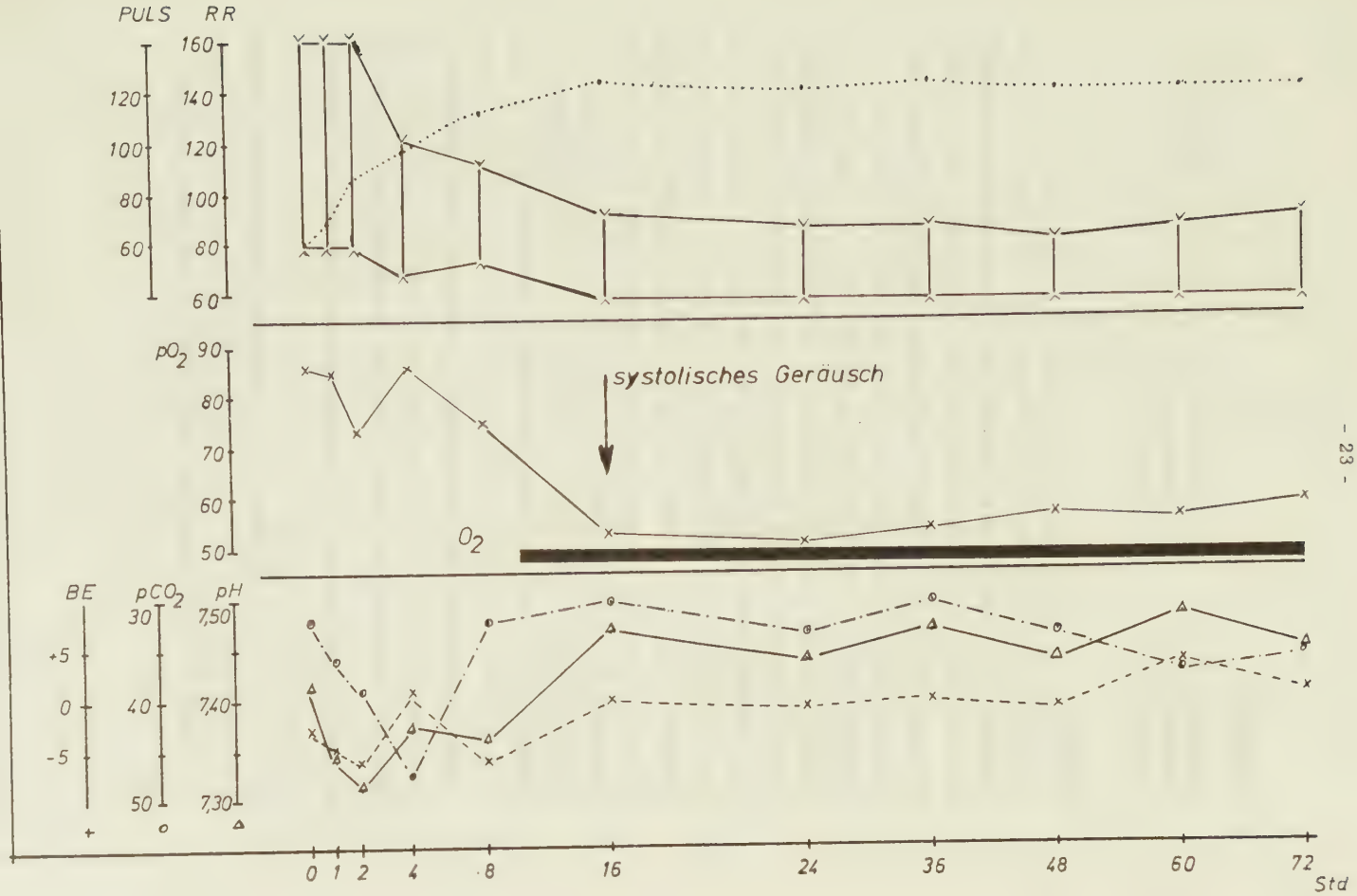
Anfänglich war der Verlauf komplikationslos, nach ca. 16 Std. traten plötzlich Dyspnoe, Kaltschweißigkeit und Brechreiz, auskultatorisch ein lautes rauhes holosystolisches Geräusch über ERB und Spitze auf. Gleichzeitig entwickelte sich eine Sinustachycardie von 120/min., es kam trotz Gabe von Sympathicomimetica (Etilefrine) zu einem anhaltenden Blutdruckabfall auf Werte um 90/60 mmHg bei Ausgangswerten von 160/80 mmHg. Röntgenologisch war die Lunge anfänglich unauffällig. Am 2. und 3. Tag war das Herz im Vergleich zur Voraufnahme beidseits deutlich verbreitert, zusätzlich bestanden die Zeichen einer Linksherzinsuffizienz bzw. Stauungslunge nach Lönne vom Schweregrad III - IV. Auskultatorisch fanden sich deutliche diffuse fein- bis mittelblasige RG's.

Die anfänglich unauffälligen Blutgase zeigten zum gleichen Zeitpunkt der Linksherzinsuffizienz eine deutliche arterielle Hypoxämie, nicht auf O_2-Gabe ansprechend, ferner bestand eine leichte respiratorische Alkalose.

Der Patient verstarb nach 9 Tagen im progredienten cardiogenen Schock mit allen typischen Zeichen. Da eine Obduktion verweigert wurde, läßt sich die Ursache nicht eindeutig klären. Vermutlich ist es im Rahmen des Infarktes zu einem Papillarmuskelabriß oder einer Ventrikelseptumruptur mit anschließendem progredientem Schock gekommen.

Mittelwerte:

	p_AO_2 mmHg	p_ACO_2 mmHg	pH	BE mmol/l	Frq. min.	RR mmHg
1. Tag	73	36	7,39	-2	95	125/75
2. Tag	55	31	7,45	-0,5	122	85/60
3. Tag	57	36	7,46	+2	120	85/60


PULS
RR
160
140
120
100
80
60
120
100
80
60
pO_2
90
80
70
60
50
systolisches Geräusch
O_2
BE
pCO_2
pH
+5
0
-5
30
40
50
7,50
7,40
7,30
+
o
Δ
0
1
2
4
8
16
24
36
48
60
72
Std

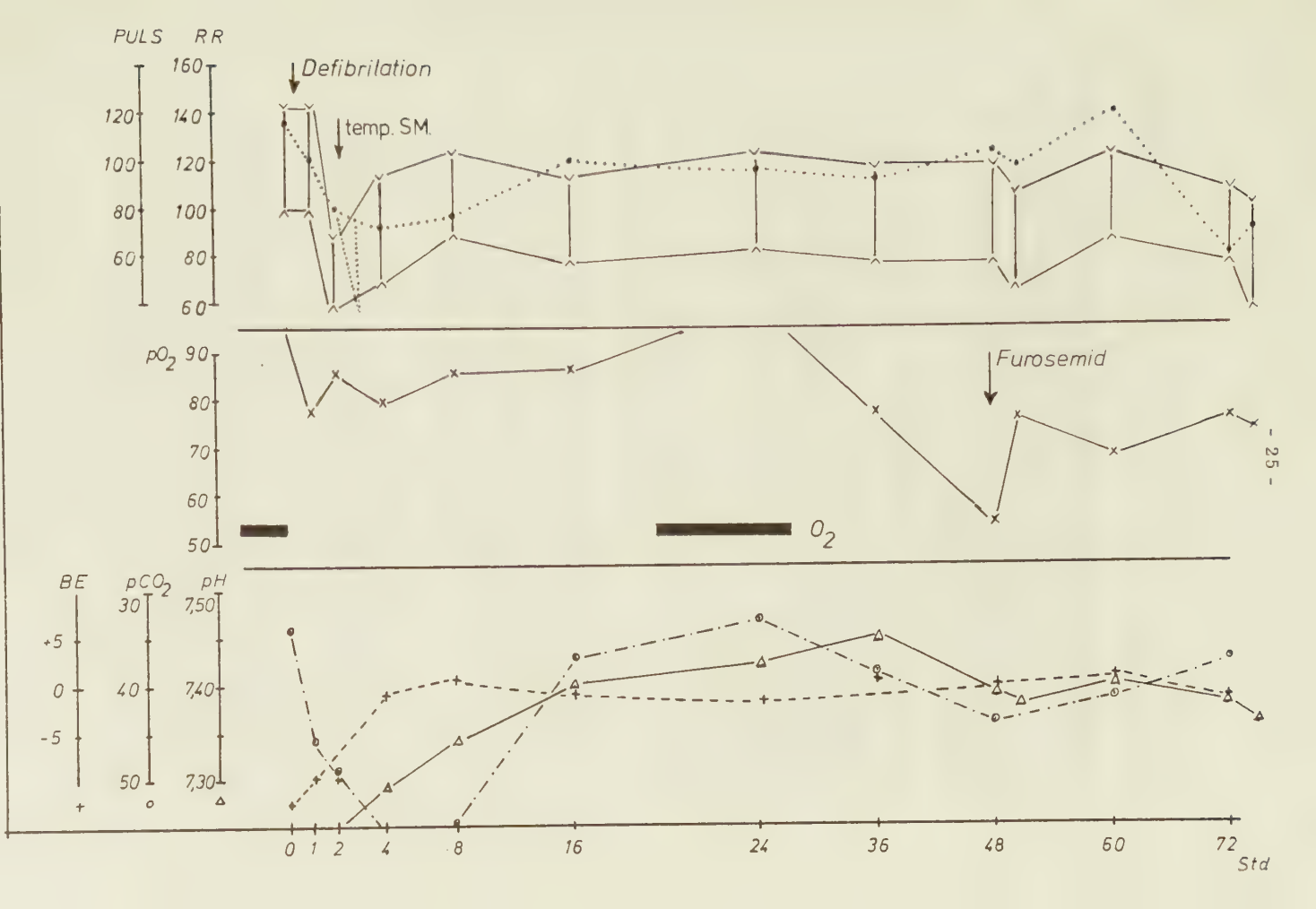
Fall Nr. 1:

Geschlecht: männlich Alter: 42 Jahre
Diagnose : Posterolateralinfarkt
Risikiprofil : keines

Verlauf:

Der Patient kam mit ausgeprägten Zeichen eines akuten posterolateralen Infarktes zur Aufnahme. Die Fermente lagen zu diesem Zeitpunkt noch im Bereich der Norm: Maximum CPK 822 U/ml, SGOT 155 U/ml nach 24 Stunden. Noch während der Erstversorgungsmaßnahmen trat durch eine ventrikuläre Extrasystole mit R auf T Phänomen ein initiales Kammerflimmern auf, das durch sofortige Defibrillation beseitigt werden konnte. Innerhalb von 20 Minuten erneut 3 mal Kammerflimmern. Durch Lidocain-Infusionen konnte anschließend eine Stabilisierung erzielt werden. Während dieser Zeit bestand ein kurzfristiger rhythmogener cardiogener Schock mit z.T. nicht meßbaren Blutdruckwerten. Mit Rhythmusnormalisierung durch Lidocain und unter Gabe von Sympathicomimetica (Etilefrin, Dopamin) konnten normotone Blutdruckwerte erzielt werden. Gleichzeitig wurde die bestehende metabolische Azidose mit Natriumbicarbonat ausgeglichen. Nach ca. 2 Stunden entwickelte sich plötzlich ein totaler AV-Block mit einem sekundären Ersatzrhythmus (Frq. 41/min.), der mit einem temporären Schrittmacher behandelt wurde. Nach weiteren 4 Stunden normfrequenter Sinusrhythmus, normotone Blutdruckverhältnisse, ausgeglichener Säure-Basen-Haushalt und normaler Sauerstoffpartialdruck während der ersten 24 Stunden unter Gabe von 3 ltr. O_2/min.

Röntgenologisch lagen am 1. Tage keine Stauungszeichen vor. Im Verlauf des 2. Tages kam es erneut zu Stenocardien, klinisch zur Dyspnoe und auskultatorisch zu basalen RG's beidseits. Röntgenologisch bestanden dabei Linksherzinsuffizienzzeichen vom Schweregrad III nach Lönne. Zu diesem Zeitpunkt bestand bei dem Patienten zum ersten Mal eine deutliche arterielle Hypoxämie. Eine Kontrolle nach Gabe von 40 mg


PULS
RR
160
140
120
100
80
60
120
100
80
60
Defibrilation
temp. SM.
pO2
90
80
70
60
50
Furosemid
O2
BE
pCO2
pH
+5
0
-5
30
40
50
7,50
7,40
7,30
+
o
Δ
0
1
2
4
8
16
24
36
48
60
72
Std

Furosemid und nach Beseitigung der Stenocardien durch Nitratkörper ergab Normalwerte.

Am letzten Beobachtungstag fanden sich normotone Blutdruckverhältnisse ohne Sympathikomimetika, ein normfrequenter Sinusrhythmus (der temporäre Schrittmacher konnte entfernt werden). Röntgenologisch war die Lunge wieder unauffällig. Säure-Basen-Haushalt und Blutgase lagen im Normbereich.

Eine Aufführung der Mittelwerte erscheint in diesem Fall wegen des wechselnden Geschehens mit nur kurzfristiger Veränderung nicht sinnvoll, da sich hierdurch eine verfälschende Nivellierung ergeben würde.

ERGEBNISSE

Wie aus den Einzelkasuistiken, nachstehender Tabellen, hervorgeht, können folgende Aussagen getroffen werden:

1. Bei allen Patienten ohne klinische oder röntgenologische Zeichen einer Stauungsinsuffizienz des linken Ventrikels lag der arterielle Sauerstoffpartialdruck (p_AO_2) und der Säure-Blasen-Haushalt im Grenzbereich der unteren Norm.

2. Patienten mit den eindeutigen Zeichen einer linksventrikulären Stauungsinsuffizienz zeigten einen deutlich erniedrigten p_AO_2 ab dem Zeitpunkt der klinischen Manifestation. Zugleich trat eine kompensierte respiratorische Alkalose auf. Der p_AO_2-Wert lag im einzelnen zwischen 12,6 % und 27 % unterhalb der altersabhängigen Norm, der pH-Wert zwischen 7,41 und 7,47, der p_ACO_2-Wert zwischen 30 und 40 mmHg.

3. Da alle Patienten klinisch sich kaum im Schweregrad der Linksherzinsuffizienz unterschieden, kann eine Korrelation zwischen Schweregrad der akuten Linksherzinsuffizienz und der Höhe des p_AO_2, der bei diesen Patienten relativ gleichmäßig erniedrigt war, vermutet, jedoch nicht bewiesen werden.

4. Auch durch die Gabe von Sauerstoff bis 3 ltr./min. konnte im Einzelfall bei Patienten mit Linksherzinsuffizienz keine wesentliche Erhöhung des p_AO_2-Wertes erzielt werden.

5. Bei Fall Nr. 1 konnte initial während des rhythmogenen Schocks (Kammerflimmern, AV-Block III, Frq. 30/min.) durch O_2-Gabe eine Erhöhung des p_AO_2-Wertes erzielt werden. Als zu einem späteren Zeitpunkt die klinischen Zeichen einer isolierten Linksherzinsuffizienz auftraten, konnte der zugleich auftretende

p_AO_2-Abfall nicht durch O_2-Gabe beeinflußt werden. Nach Gabe von 60 mg Furosemid und erneuter Kontrolle nach 1 Atd. konnte eine Normalisierung festgestellt werden. Offensichtlich sind bei einer plötzlich auftretenden Globalinsuffizienz die Verhältnisse anders als bei einer isolierten Linksherzinsuffizienz, wie in der Diskussion noch zu erörtern ist.

6. Eine mittelschnelle Digitalisierung zeigte zumindest während der kurzen Beobachtungsperiode keinen nennenswerten Effekt auf die Höhe des p_AO_2.

7. Eine Hypoventilation als Ursache für die arterielle Hypoxämie kann infolge der erniedrigten p_ACO_2-Werte ausgeschlossen werden.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Fall	Gruppe I p_aO_2	Norm: p_aO_2	Abweichung von der unteren Norm	p_aCO_2	pH
Nr. 2	67,6	80,75±17,2	+6,5% (106,5%)	37,3	7,39
Nr. 3	81,0	88,96±11,0	+3,9% (103,9%)	41,3	7,41
Nr. 7	88,6	80,75±17,2	+32,2% (132,2%)	36,3	7,38
Nr. 9	66,3×	80,75±17,2	+4,4% (104,4%)	35,0	7,37

× *ermittelt ohne die beiden Initialwerte unter O_2-Gabe*

Fall	Gruppe II u. III p_aO_2	Norm: p_aO_2	Abweichung von der unteren Norm	p_aCO_2	pH
Nr. 4	54	79,7± 8,5	-24% (76%)	33	7,47
Nr. 5	52	79,7± 8,5	-27% (73%)	33,3	7,45
Nr. 8	56	79,7 ± 8,5	-21% (79%)	30,3	7,41
Nr. 10	55×	80,75±17,2	-12,6% (87,4%)	31,3	7,44
Nr. 6	55×	79,7 ± 8,5	-22% (78%)	34,3	7,45

× *ermittelt zum Zeitpunkt manifester Linksherzinsuffizienz*

Vergleich der Höhe des p_AO_2 mit klinischen und röntgenologischen Zeichen der Linksherzinsuffizienz

	Infarkt-lokalisation	klinische Insuffizienz-zeichen	röntgenologische Zeichen n. Lönne	p_AO_2 am 1.	2.	3. Tag
Fall Nr. 4	anteroapikal	anhaltende feinblasige RG's mit Galopprhythmus	nach 8 Std. Stad. II nach 36 Std. Stad. III	57 mmHg	52 mmHg	53 mmHg
Fall Nr. 5	streng posterior	anhaltende feinblasige RG's ab 2. u. 3. Tag Sinustachycardie mit Hypotonie	initial Stad. II nach 48 Std. Stad. III	51 mmHg	54 mmHg	51 mmHg
Fall Nr. 8	anterolateral	erst ab dem 3. Tag Galopprhythmus, feinblasige RG's, Hypotonie	initial Stad. II nach 48 Std. Stad. III	58 mmHg	56 mmHg	54 mmHg
Fall Nr. 10	postero-lateral	am 2. Tag Dyspnoe, Lippencyanose	nach 48 Std. Stad. III	80 mmHg	55 mmHg	55 mmHg
Fall Nr. 6	anteroseptal	nach 16 Std. Dyspnoe, Kaltschweißigkeit, plötzl. rauhes Holosystolikum, Sinustachycardie, Hypotonie	ab 2. Tag Stad. III - IV	73 mmHg	55 mmHg	57 mmHg
Fall Nr. 11	postero-lateral	initial Kammerflimmern, anschl. AV-Block III, am 2. Tag Dyspnoe basale RG's	initial normal am 2. Tag Stad. III am 3. Tag Stad. I	p_AO_2 zum Zeitpunkt der Dyspnoe: 54 mmHg, zu allen übrigen Zeitpunkten normal		

DISKUSSION

Eine arterielle Hypoxämie beim akuten Myocardinfarkt ist bekannt und in zahlreichen Veröffentlichungen belegt (6, 34, 25, 23, 8, 1, 38). Dies konnte auch in der vorliegenden Arbeit im Einzelfall bestätigt werden. Inwieweit ein Bezug zum Schweregrad einer bestehenden akuten Linksherzinsuffizienz herzustellen ist, wird unterschiedlich beurteilt. Aus den vorliegenden Ergebnissen ist eine grenzwertige Hypoxämie beim unkomplizierten Infarkt und eine deutliche Hypoxämie bei bestehender Linksherzinsuffizienz und beim cardiogenen Schock zu ersehen, wobei eine weitere Differenzierung nicht möglich war.

Mac Kenzie (25) fand eine geringe arterielle Hypoxämie beim unkomplizierten Infarkt und eine deutliche bei Patienten im cardiogenen Schock. Valentine et al. (38) fanden eine Korrelation zwischen den klinischen Zeichen einer Linksherzinsuffizienz und der Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes. Ljungström (23) dagegen konnte keinen direkten Bezug zur Linksherzinsuffizienz herstellen, jedoch eine hohe Signifikanz zum "Schweregrad" des Infarktes an Hand eines Prognose-Index nach Peel et al. (35). Arbeiten, die neben klinischen Gesichtspunkten auch hämodynamische Parameter berücksichtigten, bestätigen dies ebenfalls. So konnte Buschmann et al. (21) eine hochsignifikante Korrelation zwischen der Erniedrigung des Schlagvolumens und der arteriellen Hypoxämie feststellen und schließt daraus, daß "die Hypoxämie um so ausgeprägter ist, je schwerer die Kontraktilität des linken Ventrikels geschädigt ist, d.h. je ausgeprägter die Linksherzinsuffizienz" ist. Wolf et al. (39) fanden eine hochsignifikante Korrelation zwischen der Erhöhung des enddiastolischen Pulmonalkapillardruckes und der Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes. Obwohl Hanrath und Bleifeld (7) zunächst keinen Zusammenhang zwischen Veränderungen des arteriellen Sauerstoff-

partialdruckes auf die Höhe des linksventrikulärenddiastolischen Druckes sehen, finden sie in der gleichen Arbeit bei Patienten mit einem Druck unter 20 mmHg eine erniedrigte O_2-Sättigung um 89 %, bei Patienten über 20 mmHg einen Wert von 83 %.

Weiter wurde in der vorliegenden Arbeit über ein deutlich vermindertes Ansprechen auf Sauerstoffzufuhr ausschließlich bei Patienten mit Linksherzinsuffizienz berichtet. Das wird von zahlreichen Autoren bestätigt (6, 25, 8, 7). Davidson et al. (28) weisen sogar darauf hin, daß zum einen der Unterschied zwischen Patienten mit unkompliziertem Infarkt und Patienten mit Linksherzinsuffizienz noch deutlicher wird, zum anderen auch Patienten mit einer latenten Linksherzinsuffizienz auf diese Weise ermittelt werden könnten. Sie fanden einen p_AO_2 kleiner 185 mmHg unter 100 %iger O_2-Atmung bei einem Cardiac-Index kl einer 2,5 ltr./min. x m^2 und einen p_AO_2 größer 261 mmHg bei einem Cardiac-Index größer 2,5 litr./min. x m^2.

Ursächlich werden für die arterielle Hypoxämie mehrere Faktoren diskutiert, die wegen der Komplexität und der zum Teil noch unbefriedigenden klinischen Nachweismethoden noch einer endgültigen Klärung bedürfen. Theoretisch kommen dafür folgende Einzelmechanismen bzw. eine Kombination derselben in Frage:

a) eine alveoläre Hypoventilation,
b) eine Ventilations-, Perfusionsstörung,
c) eine Diffusionsstörung,
d) oder ein erhöhter Rechts-Links-Shunt.

Eine alveoläre Hypoventilation kann aufgrund des meist erniedrigten p_ACO_2-Wertes ausgeschlossen werden in Übereinstimmung mit zahlreichen anderen Autoren (6, 34,31, 20, 23, 1, 38). Somit kann auch die therapeutische Gabe von Sedativa und Morphinderivaten keine entscheidende Rolle spielen (16).

Die meisten Arbeiten diskutieren eine unterschiedliche Beteiligung von gestörtem Ventilations-, Perfusionsverhältnis und Diffusionsstörung.

Buschmann et al. (6) diskutieren, z.T. auf tierexperimentelle Untersuchungen von Said (32) bzw. Lawson et Forster (21) gestützt, eine vorwiegend gestörte Ventilation und Perfusion mit unterschiedlich großer venöser Beimischung, die direkt bestimmt wurde. Nach ihren Ausführungen soll es infolge einer akuten Linksherzinsuffizienz über einen erhöhten linksventrikulärenddiastolischen Druck, einen erhöhten linksatrialen Druck und insgesamt durch eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf zum Flüssigkeitsaustritt in die Alveolen kommen mit nachfolgendem Alveolarkollaps oder zumindest mit nachfolgender Verkleinerung des Alveolardurchmessers bei unveränderter Perfusion. Bazzaz und Kazemi (1) vermuten eine Umverteilung des Blutflusses von der Lungenbasis zur Spitze, gestützt auf radioaktive Messung am Infarktpatienten mittels Xenon 133 Technik. In der Annahme, daß ein mäßiggradiges interstitielles Lungenödem vorwiegend an der Lungenbasis zu einem partiellen Alveolarkapillarkollaps mit nachfolgender Umverteilung des Blutflusses einhergeht. Schmidt et al. (33) sprechen von einer vorwiegenden Diffusionsstörung, bedingt durch interstitielle Flüssigkeitsansammlung mit einer Dickenzunahme der alveolokapillaren Membran.

All diesen Erklärungen ist gemeinsam, daß es infolge der akuten Linksinsuffizienz über eine Druckerhöhung zum Flüssigkeitsaustritt kommt und dadurch aufgrund der genannten Mechanismen zur Hypoxämie. Diese müßte somit durch eine Besserung der linksventrikulären Leistung und durch diuretische Maßnahmen reversibel sein, da es sich um ein akutes Ereignis ohne gewebliche Umbauvorgänge handelt. Im Fall Nr. 1 dieser Arbeit konnte eine Erhöhung des p_AO_2 innerhalb einer Stunde nach Furosemidgabe erzielt werden, gleichzeitig verschwanden auch die klinischen und röntgenologischen Zeichen der Linksinsuffizienz. Ähnliches wird auch in der Arbeit von Ljungström (23) berichtet. Hanrath und

Bleifeld (7) konnten eine deutliche Senkung des Pulmonalarteriendruckes nach Furosemid aufzeigen.

Wie ebenfalls im Fall Nr. 1 aufgeführt, kam es initial im "rhythmogenen Schock" nicht zu einer Erniedrigung des Sauerstoffpartialdruckes. Hierbei handelt es sich offensichtlich um ein akutes globales Pumpversagen des rechten und linken Ventrikels ohne einhergehende Lungenstauung, also eine reine "Vorwärtsinsuffizienz" beider Ventrikel. Somit läßt sich der normale Sauerstoffpartialdruck unter O_2-Atmung theoretisch erklären, entsprechende Literaturstellen konnten nicht gefunden werden.

Unterschiedliche Ergebnisse werden über den Säure-Basen-Haushalt beim akuten Myocardinfarkt berichtet. Beim unkomplizierten Infarkt bestehen in allen Veröffentlichungen normale Verhältnisse. Rosival (31) berichtet über Patienten mit Linksherzinsuffizienz und respiratorische Alkalose, wie auch in dieser Arbeit festgestellt wurde. Im Rahmen einer Erniedrigung des Herzzeitvolumens (Vorwärtsversagen) soll es zu einer peripheren Hypoxie mit konsekutiver Hyperventilation durch direkte Stimulation des Atemzentrums kommen. Kao (18) konnte anatomische Lokalisation dieser Nervenbahnen in der Peripherie weitgehend klären. Weiter berichtet Rosival über Patienten, die einen cardiogenen Schock erlitten und initial eine respiratorische Alkalose aufwiesen, bevor sich die klinischen Symptome des Schocks voll manifestierten. Dies konnte in Fall Nr. 10 ebenfalls bestätigt werden.

Andere Autoren berichten bei schwerer Linksherzinsuffizienz über eine zunehmende Acidose (25, 19) infolge Hypoxie und begleitender Lactatämie und messen dieser eine ungünstige Prognose mit hoher Mortalität (größer 60 %) bei, falls Werte unter 7,30 pH erhoben würden. Die Diskrepanz läßt sich durch den unterschiedlichen Zeitpunkt der jeweiligen Untersuchung und die unterschiedliche Progredienz des Schockgeschehens im Einzelfall erklären.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß beim akuten Myocardinfarkt je nach Ausmaß der Linksherzinsuffizienz eine Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes besteht, begleitet von einer respiratorischen Alkalose, die bei massiver Linksinsuffizienz und im manifesten cardiogenen Schock in eine Lactatacidose übergeht. Im Einzelfall konnte nachgewiesen werden, daß dies ein guter Parameter neben den üblichen klinischen Untersuchungen zur Früherkennung einer akuten Linksherzinsuffizienz ist, zumal die Wertigkeit der üblichen klinischen Untersuchungsmethoden wie basale Rasselgeräusche, 3. und 4. Herzton, großen subjektiven Schwankungen unterliegen und röntgenologische Kontrollen, häufig unscharfe Bettaufnahmen, nicht in beliebiger Zahl durchgeführt werden können. Dies kann als weitere Indikationshilfe zur invasiven Diagnostik (Bestimmung des Pulmonalarteriendruckes, Cardiac-Index usw.) angesehen werden. Nicht jeder Infarktpatient kann (fehlende apparative Kapazität, finanzielle Möglichkeiten, Personalaufwand) und soll, wie einleitend erwähnt (psychische Belastung, Komplikationsrate) invasiv überwacht werden. Zum anderen muß nach neueren Erkenntnissen (4, 11) jeder Infarkt mit deutlicher Linksherzinsuffizienz einer gezielten Diagnostik zu einer differenten Therapie mit neuen Substanzen wie intravenös applizierbaren Nitrokörpern, Sympathicomimetica (Dopamin, Dobutamin), Beta-Blocker oder Volumentherapie (5) zugeführt werden.

Einschränkend sei noch bemerkt, daß einer strengen Korrelation zwischen der Erniedrigung des p_AO_2 und dem Grad der Lungenstauung aus rein physiologischen Gründen Grenzen gesetzt sind, da diese neben dem Grad der Linksherzinsuffizienz auch von anderen Faktoren wie aktuelles Blutvolumen und Venentonus abhängig ist. Dennoch ist der Grad der arteriellen Hypoxämie im Zusammenhang mit den Säure-Basen-Haushalt-Veränderungen im Sinne einer respiratorischen Alkalose ein brauchbarer und routinemäßig beliebig oft zu erhebender Parameter zur Früherfassung der akuten Linksherzinsuffizienz beim Myocardinfarkt wie aus den vorliegenden Ergebnissen und Literaturbeispielen abzuleiten ist.

Herrn Professor Dr. med. W. GATTENLÖHNER, Chefarzt an der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhaus Schweinfurt, danke ich für das Überlassen des Themas und die Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit.

Herrn Professor Dr. med. H. A. KÜHN, Direktor der med. Universitätsklinik Würzburg, danke ich für die freundliche Übernahme des Korreferates.

LITERATURVERZEICHNIS

1.	Bazzaz F. J. and Kazemi, H	Arterial Hypoxemia and Distribution of Pulmonary Perfusion after Uncomplicated Myocordial Infarction, Amer. Rev. Resp. Dis. 106 (1972) 721 - 728.
2.	Bleifeld W., Hanrath P.	Akuter Myocardinfarkt, Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 1807.
3.	Bleifeld W., Hanrath P.	Akuter Myocardinfarkt II, Zeitschr. Kardiol. 62 (1973) 702.
4.	Bleifeld W., Mathey D.	Akuter Myocardinfarkt, Dtsch. med. Wschr. 98 (1973) 1355.
5.	Bleifeld W.	Therapie des akuten Herzinfarktes aus hämodynamischer Sicht, Dtsch. med. Wschr. 104 (1979 1215 - 1219.
6.	Buschmann H.J. et al.	Die arterielle Hypoxämie bei akutem Myocardinfarkt, Klin. Wschr. 45 (1967) 113.
7.	Davidson R.M. et al.	Blood-Gas and Hemodynamic Responses to Oxygen in Acute Myocardial Infarction, Circulation 47 (1973) 704.
8.	Fillmore S.J.	Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction. Serial analysis of clinical state and blood gas changes, Amer. Heart J. 79 (1970) 620 - 629.
9.	Framingham study	Heart study. Publ. Health Service Publ. (1966) 1515.
10.	Gattenlöhner W. et al.	Schriftenreihe der Bay. Landesärztekammer, Sonderdruck Band 19.

11.	Hanrath P., et al.	Akuter Myocardinfarkt, Dtsch. med. Wschr. 99 (1974) 219.
12.	Hanrath P., Bleifeld W.	Akuter Myocardinfarkt III, Zeitschr. Kardiol. 62 (1973) 718.
13.	Harnoncourt K.	Ist die Blutgasanalyse als Routineuntersuchung anzusehen? Wien. med. Wschr. 122 (1972) 538.
14.	Heinecker	EKG-Fibel, Thieme-Verlag (1975).
15.	Helmers C. et al.	Acid-Base Disturbandes in Patients with Acute Myocardial Infarction, Acta med. scand. 194 (1973) 421 - 426.
16.	Hoel B.L.	The effect of morphine on arterial blood gases in patients with acute myocardial infarction, Acta med. scan. 186 (1969) 511 - 513.
17.	Interiano B.et al.	Interrelation between Alterations in Pulmonary Mechanics and Haemodynamics in Acute Myocardial Infarction, J. clin. Invest. 52 (1973) 1994 - 2006.
18.	Kao F.F.	in: The Regulation of Human Respiration (Cummingham-Lloyd) 461.
19.	Kirby B.J. et Mc.Nicol M.W.	Acid-Baxw Status in Acute Myocardial Infarction, The Lancet (1966) 1054 - 1056.
20.	Kühn P. et Probst P.	Säure-Basen-Haushalt und Blutgasanalyse in der klinischen Kardiologie, Wien. med. Wschr. 12 (1972) 318 - 323.
21.	Lawson jr. W.H. et al.	Relationship of pulmonary arterial and venous pressure to diffusing capacity, J. appl. Physiol. 19 (1964) 381.

22. Leutner R. — Stat. Bundesamt der BRD, Wiesbaden (1969).

23. Ljungström B. et al. — Arterial pO_2, pCO_2, pH and Standard Bicarbonate in Patients with an Acute Myocardial Infarction, Cardiologia 51 (1967) 138 - 147.

24. Lönne E. — Vergleich klinischer und röntgenologischer Insuffizienzzeichen mit Werten zentraler Hämodynamik in der akuten Phase des Herzinfarktes, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 77 (1971) 887.

25. Mac Kenzie G.J. et al. — Circulatory and Respiratory Studies in Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock, The Lancet (1964) 825 - 832.

26. Meltzer L.E. et Cohen H.E. — The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction, In: The Textbook of Coronary Care Philadelphia - Amsterdam Charles Press 1972.

27. Meltzer L.E. — The present status and future direction of intensive Coronary-Core, In: Coronary Heart Disease (AN. Brest, eds) Philadelphia: Davis Company 1969.

28. Müller- Plathe — Säure-Basen-Haushalt und Blutgase, Thieme- Verlag (1973).

29. Peel A.A.F. et al. — Coronary prognostic index for grading the severity of infarction, Brit. Heart J. 24 (1962) 745.

30. Reindell, Roskamm — Herzkrankheiten, Springer Verlag (1977).

31. Rosival V. — Beurteilung der Kreislaufdynamik durch Untersuchungen des Säure-Basen-Haushaltes, Zschr. inn. Med. 28 (1973) 267.

32. Said S.J. — Pulmonary gas exchange during induction of pulmonary edema in anasthetized dogs, J. appl. Physiol. 19 (1964) 403.

33. Schmidt W. et al. — Die O_2-Diffusionskapazität der Lunge bei Patienten mit Myocardinfarkt, Intensivmedizin 12 (1975) 61.

34. Siemon G. — Blutgase und Säure-Basen-Haushalt beim Herzinfarkt, Med. Welt 21 (1970) 1846.

35. Sloman G., Hunt D. — The incidence of left ventricular failure and cardiogenic shock. In: The Textbook of Coronary Care (L.E. Meltzer, JA Dumming) Philadelphia- Amsterdam: Charles Press (1972).

36. Theur G. et Harnoncourt K. — Ein Säure-Basen-Nomogramm für die klin. Routinediagnostic, Wien. med. Wschr. 122 (1972) 663.

37. Ulmer W.T., Reichel G. — Untersuchungen über die Altersabhängigkeit der alveolären und arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäuredrucke, Klin. Wschr. 41 (1963) 1.

38. Valentine P.A. et al. — Blood - Gas Changes after Acute Myocardial Infarction, The Lancet (1966) 837.

39. Wolf R. et al. — Die Bedeutung des arteriellen Sauerstoffdruckes für die Beurteilung der Linksherzinsuffizienz beim akuten Myocardinfarkt, Intensivmedizin 13 (1976) 39 - 44).

LEBENSLAUF

Am 7. Dezember 1949 wurde ich in Aschaffenburg geboren. Meine Eltern Leopold Herrmann und Dorothea Herrmann, geb. Denk, führen dort zusammen eine Metzgerei. Mein Bruder Karl Friedrich, am 4. Mai 1959 geboren, erlernt ebenfalls das Metzgerhandwerk.

Von 1955 bis 1960 besuchte ich in Aschaffenburg die Volksschule und trat nach fünf Klassen in das dortige humanistische Gymnasium über. Mit gutem Erfolg legte ich nach neun Klassen am 28. Juni 1969 das Abitur ab.

Meinen Wehrdienst leistete ich vom 1. Juli 1969 bis 31. Dezember 1970 ab. Im September 1970 wurde ich drei Monate vor Ende meiner Wehrdienstzeit zur Aufnahme meines Medizinstudiums beurlaubt.

Nach zwölfsemestrigem Studium in Würzburg habe ich im Juli 1976 mit sehr gutem Erfolg mein Staatsexamen bestanden. Anschließend war ich in der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhaus Schweinfurt und auf der Inneren Abteilung der Universitätsklinik Würzburg als Medizinalassistent tätig. Das erste Jahr nach Erhalt der Approbation als Arzt im Oktober 1977 war ich als wissenschaftlicher Assistent an der medizinischen Universitätsklinik Würzburg beschäftigt. Seit September 1978 bin ich als Assistenzarzt auf der Inneren Abteilung im Städt. Krankenhaus Schweinfurt tätig.

Am 28. Juli 1973 heiratete ich die Arzthelferin Hildegard Spurk. Unser erstes Kind Barbara wurde am 20. Dezember 1975 geboren, unser zweites Kind Sebastian am 24. November 1978.

Georg Herrmann

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80